Ein Fall von Morbus Addisonii
ohne Bronzefärbung der Haut.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Berthold Gresbeck
aus Eggenfelden (Niederbayern.)

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von Morbus Addisonii
ohne Bronzefärbung der Haut.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Berthold Gresbeck
aus Eggenfelden (Niederbayern.)

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Addison beschrieb im Jahre 1855 eine Reihe von Krankheitsfällen, in welchen neben Erscheinungen grosser Adynamie und Apathie, Anämie und Störungen von seiten des Digestionstractus und des Nervensystems eine bronzefarbige Pigmentation der Haut eintrat. Da sich bei der Sektion ausschliesslich Veränderungen der Nebenniere vorfanden, brachte er dieses Krankheitsbild mit denselben in Verbindung. Man benannte diese von ihm zuerst beschriebene Krankheit nach dem Autor „Morbus Addisonii".

Nach chronischem Verlaufe führt sie unter dem Bilde fortschreitender Kachexie, oftmals auch mit stürmischen Enderscheinungen wie unstillbare Diarrhöen, Coma und Konvulsionen sicher zum Tode. Ähnliche Beobachtungen wie die von Addison wurden bald darauf in grösserer Menge gemacht, so dass die Thatsache als solche nicht bezweifelt werden konnte. Schon Addison selbst hat mit Nachdruck darauf hingewiesen, dass die nähere Art der Erkrankung keineswegs in den Nebennieren stets dieselbe sei. Jedenfalls ist also die nach ihm benannte Krankheit nicht als ein bestimmtes anatomisches Leiden, sondern vielmehr als ein eigenartiger Symptomenkomplex aufzufassen. Bei weitem am häufigsten ist es die Tuberkulose der Nebennieren, welche der Addison'schen Krankheit zu Grunde liegt. Ausser der Tuberkulose können aber auch noch andere krankhafte Prozesse in den Nebennieren gefunden werden: Neubildungen, Blutung, Atrophie u. a.

In folgendem gebe ich nun einen Fall von tuberkulöser Affektion beider Nebennieren, sowie der angrenzenden sympathischen Ganglien kund, bei dem das klinische Bild ein so eigentümliches Gepräge bot, dass man nicht im stande war, aus dem Symptomenkomplex einen Schluss auf die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Körper zu konstruieren. Erst die Obduktion legte den Zusammenhang klar.

Krankengeschichte der K. S., 21 Jahre alt, ledige Zugeherin in München.

Eintritt in das Krankenhaus 26. X. 1901.

Tod: 2. XII. 1901 5 Uhr a. m.

Anamnese: Patientin arbeitete bis 21. X.; seit 22. X. Erbrechen, kein Appetit.

Status vom 26. X.: Grazil gebaut, blasses Aussehen, Fettpolster gering. Lunge: Geringe Schallverkürzung über dem linken Oberlappen, Athemgeräusch und sonstige Perkussionsbefunde ohne Besonderheit. Herz: Grenze nicht verbreitert, Aktion regelmässig, kräftig. Alle Töne rein, bis auf ein leises präsystolisches Geräusch an der Mitralis. Abdomen eingesunken, weich; es besteht Druckempfindlichkeit eine handbreit über der Symphyse. Zunge weiss, feucht.

Therapie: Wickel, Mixt. acida.

29. X. Seit gestern kein Erbrechen mehr, subjektives Befinden gebessert.

Gynäkologische Untersuchung: Enges Becken, Uterus in normaler Anteflexion, frei beweglich, nicht vergrössert. Parametrien und Adnexe ohne Besonderheiten.

5. XI. Seit gestern wieder Erbrechen, ohne Schleimbeimengung, ohne Verfärbung. Diarrhoe. Herzthätigkeit schwächer; Campherinjektion. Körperkräfte nehmen ab, Patientin kann nicht mehr allein gehen; Augen tiefliegend, mit dunklerem Rande; es treten anämische Erscheinungen in den Vordergrund.

25. XI. Ganz schwache Herzthätigkeit, die auf Kampherinjektionen gebessert wird. Alles, was Patientin zu sich nimmt, wird wieder erbrochen. Patientin ist völlig apathisch, reagiert bloss auf stärkeres Zureden. Keine Klagen.

2. XII. Seit vier Tagen musste Patientin wegen Herzschwäche täglich zweimal Kampherinjektionen erhalten; heute früh Exitus letalis.

Diagnose: Gastroenteritis acuta, Myodegeneratio cordis, Anämie.

Sektionsbericht[1]:

(Sektions-Journal des Krankenhauses r. d. I., Nr. 396; Dr. Albrecht.)

Anatomische Diagnose: Käsige Tuberkulose beider Nebennieren mit Fortsetzung auf den Plexus solaris und die regionären Lymphdrüsen; knotige subchronische Tuberkulose beider, mehr des linken Oberlappens der Lunge; fibröse umschriebene beiderseitige Pleuritis; tuberkulöser Knoten in der linken Tonsille; Atrophie des Herzens; abheilende verrucöse Endocarditis der Mitralis und fibröse umschriebene Pericarditis; chronischer hyperplastischer Tumor und Follikelschwellung der Milz; Harnstauung beider Nieren und Embolie der rechten Arteria foss. Sylvii, Ödem des Gehirns und der Epiphyse; accessorische Nebenniere.

Gewichte:

linke Lunge	350	Nieren	280
rechte Lunge	250	Milz	160
Herz	160	Gehirn	1260
Leber	1250.		
Höhe des rechten Ventrikels			6,5
„ „ linken „			8,5

[1]) Sektions-Journal des pathologischen Instituts Nr. 1067. 1901.

Dicke des rechten Ventrikels	0,1—0,2
„ „ linken „	0,6
Aortenumfang	5,2
Pulmonalumfang	5,8
Mitralumfang	8,8
Tricuspidalumfang	9,8.

Ziemlich grosse, stark abgemagerte weibliche Leiche von blasser Hautfarbe mit tiefliegenden Bulbi; etwas getrübte Corneae mit weiten Pupillen. Mammae flach gewölbt, mit leichter Pigmentierung des Warzenhofes; auf Druck entleert sich colostrumähnliche Flüssigkeit; Abdomen eingezogen mit leichter Pigmentierung bis Nabelhöhe und ziemlich zahlreichen faltigen Striae. Kein Ödem. Fettpolster etwa 3‴ dick, Muskulatur braunrot und trocken aussehend, das Mammagewebe blass, mit vereinzelten, leicht vorspringenden Drüschen. Im Abdomen liegt die Leber in der Herzgrube zweifingerbreit vor, unter dem Rippenbogen ist dieselbe verdeckt; Colon transversum bis etwa fingerbreit oberhalb des Nabels nach abwärts reichend, Wurmfortsatz leicht geschlängelt ins Becken ragend, das grosse Netz etwas nach links und abwärts geschlagen; sämtliche Darmabschnitte minimal gefüllt; Uterus anteflektiert, etwas höher und nach rechts gestellt, sein rechtes Parametrium ungefähr halb so breit als das linke; keine Fixation; Magen völlig kontrahiert, Fundus längs Pylorus quergestellt. Zwerchfellstand links oberer Rand der fünften, rechts unterer Rand der vierten Rippe. Rippenknorpel dünn. Der Herzbeutel etwas mehr als daumenballenbreit vorliegend; Lungen mässig ausgedehnt, die linke an der Aussenfläche des Oberlappens in der Ausdehnung etwa eines doppelten Fünfmarkstückes derb; die rechte Lunge über der Zwerchfellfläche locker verwachsen, Pleurahöhlen leer; der Herzbeutel enthält etwa zwei Kaffeelöffel einer klaren, gelblichen Flüssigkeit, die Vorderfläche

des linken Ventrikels ist bis zum Vorhof locker durch offenbar frische fibröse Adhäsionen mit dem Pericardium parietale verwachsen.

Herz: Etwas kleiner als die Faust der Leiche; Pericard über der Kammergrenze bis zum Umschlagsrand der grossen Gefässe nach oben zu mit löslichen fibrösen Auflagerungen, über dem linken Ventrikel ausserdem einige undeutliche bräunliche und rötlich gefärbte fibröse Zöttchen; Spitze von beiden Ventrikeln gebildet; Pericard glatt und sehr fettarm. Im rechten Ventrikel reichlich, gelblich graue, zähe Speckgerinnsel und etwas wässeriges Blut. Tricuspidalis und Pulmonalis zart und ohne Auflagerung; Muskulatur hochgradig verdünnt, von blassgrau-bräunlicher Farbe. Fibringerinnsel überall derb zwischen den Trabekeln verfilzt; rechter Vorhof nicht erweitert; Foramen ovale für einen Bleistift durchgängig; Klappen schliessend; der linke Ventrikel von der Weite einer grossen Pflaume; Aortenklappen zart, frei beweglich; Mitralis zart, an der Grenze zwischen beiden Zipfeln hinten zwei punktförmige, rosafarbene, feine Wärzchen; Muskulatur blass, braungelblich, sehr dünn und von schlaffer Konsistenz; linker Vorhof von entsprechender Weite. Aorta mit ein paar Verdickungen am Schliessungsrande, sonst glatt; Kranzarterien dünnwandig und mittelweit.

Linke Lunge: Im Oberlappen mehrere sehr derbe, bis walnussgrosse, sowie eine Anzahl kleiner Knoten, die grössten ungefähr in der Mitte und aussen durchzufühlen; Pleura ist über den Knoten mehr graugelblich gefärbt, teilweise vorspringend, teilweise eingezogen mit narbenartigen Furchen; die übrige Konsistenz flaumenweich; auf der Schnittfläche zeigt sich entsprechend den Knoten derbe, graurote, gallartige Hepatisation, durchsetzt von ziemlich spärlich verkäsenden Partieen, in lobulärer Anordnung; der Unterlappen von

mässigem Blut- und Saftgehalt, reichlichem Luftgehalt; in den Bronchien nichts, in den Gefässen etwas flüssiges Blut.

Rechte Lunge: Etwas stark gebläht, von blasser Farbe, blutarm, luftreich. Auf der Schnittfläche in allen drei Lappen, im Oberlappen etwa ein halbes Dutzend bis Kirschgrösse, aus kleinen Knötchen und schiefrigem Gewebe zusammengesetzte Knoten. Bronchien und Gefässe wie links.

Leber: Mit grossem und lang ausgezogenem linken Lappen, von entsprechender Grösse, dunkelbraunroter Farbe, etwas scharfem Rande, derber Konsistenz. Schnittfläche von ziemlich dunklem Tone; Acini eher klein, deutlich. Der Blutgehalt der glatten Schnittfläche ist reichlich; Gallenblase enthält etwa einen halben Kaffeelöffel voll schwarzer Galle.

Milz: Um etwa ein Drittel vergrössert, mit einigen fibrösen Verdickungen der Kapsel; Farbe grauviolett, Konsistenz etwas vermehrt, Schnittfläche dunkelrotbraun, übersät mit weisslichen, stellenweise leicht vortretenden Follikeln.

Nieren: Mit spärlichem Fett, vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, von rotbrauner und braungelblich gefleckter glatter Oberfläche; Schnittfläche ziemlich saftig; die Zeichnung von Rinde und Mark sehr deutlich, Abgrenzung scharf; keine Knötchen.

Rechte Nebenniere ist etwa pflaumengross, an ihrem oberen Rande kolbig angeschwollen, nach abwärts zu sich verjüngend, von sehr derber Konsistenz; auf der Schnittfläche im obersten Teile ein etwa kastaniengrosser käsiger Knoten, welchem nach abwärts zu eine grössere Anzahl kleinerer käsiger Knoten inmitten eines derben, grauen, schwieligen Gewebes sich anschliessen; deutlich erkennbares Nebennierengewebe nicht vorhanden. Nach der Gegend des Plexus solaris zu erstreckt sich gleichfalls etwas narbiges Gewebe. An der Stelle des Plexus solaris liegen vor der Aorta mehrere derbe, in anscheinendem Narbengewebe eingeschlossene,

offenbar den Ganglien entsprechende Knoten. Ausserdem findet sich dort eine etwa linsengrosse, weiche, accessorische Nebenniere.

Die linke Nebenniere ist etwas mehr als dattelgross und gleichfalls ausgiebig von käsigen Herden innerhalb eines schwieligen, grauen Grundgewebes durchsetzt; nach dem Plexus zu ähnliche Knoten. Einige benachbarte Lymphdrüsen sind verdickt und enthalten ein paar ganz kleine, verkäste Knötchen.

Schädeldach: Schmal und lang, an mehreren Stellen durchscheinend, mit fast geschwundener Diploë; im Sinus longitudinalis ein zusammenhängendes, bleistiftdickes Gerinnsel; innere Fläche der Dura glatt, stark befeuchtet. In den Subarachnoidealräumen reichliche nicht getrübte Cerebrospinalflüssigkeit; in der hinteren Schädelgrube sammelt sich etwa ein Esslöffel voll Liquor cerebrospinalis an; die Gefässe der Basis dünnwandig, grossenteils leer; in der rechten Arteria fossae Sylvii, an deren Eingang, ein etwa einen halben Centimeter langer, sehr derber, teilweise braunrötlich, teilweise weisslich gefärbter Pfropf, welcher sich sowohl in die Art. foss. Sylv. als in die Art. communicans posterior in Gerinnsel fortsetzt und an der Wand der Arteria foss. Sylv. an einer Stelle stärker adhäriert, aber eigentlich nicht verwachsen erscheint. In der linken Art. foss. Sylv. etwas fadige Gerinnsel, ebenso in der Art. basilaris und den abgehenden Ästen. Weiche Hirnhäute über der Konvexität und an der Basis nirgends getrübt, leicht injiziert; Konsistenz weich, Windungen von mittlerer Breite; die Schnittfläche beiderseits stark saftig glänzend mit spärlichen und schnell zerfliessenden Blutpunkten; Ependym glatt, Ventrikel nicht erweitert, mit etwas reichlichem Liqu. cerebrospinal.; Epiphyse erbsengross, auffallend gallertig; Kleinhirn und Stammganglien weich.

Tonsillen: Etwas derb, mehr als erbsengross; die rechte Tonsille auf der Schnittfläche mit ein paar markigen Herden, blass; linke Tonsille in der Tiefe mit einem gelblichen, etwas derben und in etwas narbig aussehendes Bindegewebe eingebetteten haselnussgrossen Knoten. Der Kehlkopf blass, in der Trachea Schaum und teilweise etwas schmieriger Eiter.

Magen: Enthält etwas gallig gefärbte, wässerig schleimige Flüssigkeit; Schleimhaut auf den Firsten leicht gerötet, im ganzen blass. Pylorus etwas derb, jedoch nicht verdickt und ohne Einlagerungen; im Duodenum gelblich gefärbter, breiiger Inhalt; Schleimhaut blass. Im unteren Dünndarm spärlich bräunlich gefärbter Schleim, Schleimhaut dünn, Follikel nur im untersten Ileum punktförmig gallertig vortretend. Peyer'sche Placques weder vergrössert, noch pigmentiert; keine Geschwüre. Im Dickdarm blasse Schleimhaut, vereinzelte Bröckel von zähem, braungelblichem Kot; der Wurmfortsatz von gewöhnlicher Dicke und Schleimhautbeschaffenheit.

Mikroskopische Untersuchung.

Die mikroskopische Untersuchung des Magens ergab für dessen Fundusabschnitt das Fehlen aller Entzündungserscheinungen. Dabei bestand eine hochgradige Vermehrung der Belegzellen.

Die vor und zwischen den Ganglien des Plexus solaris gelegenen Lymphdrüschen zeigen sich im mikroskopischen Präparate durchwegs stark hyperplastisch, ihr Endothel vermehrt und vielfach abgeschuppt. Die sämtlichen Lymphdrüschen enthalten vereinzelte tuberkulöse Knötchen, mehrere sind in grosser Ausdehnung verkäst. In einigen Lymphdrüschen findet sich leichte Einlagerung von Kohlepigment. In den Venen und vielen Capillaren finden sich reichliche

Leucocyten, ausserdem ist das Bindegewebe der Lymphdrüsenkapsel sowie ihrer nächsten Umgebung geringgradig entzündlich infiltriert. Das Perineurium des Plexus solaris zeigt im allgemeinen keine Veränderungen, ebenso die Nerven, dagegen ist in mehreren Ganglien zu konstatieren:

1. eine auffällige Vermehrung der Bindegewebskörner, in einigen findet sich ausserdem geringgradige kleinzellige Infiltration.

2. Die Bildung grösserer und kleinerer, teilweise mit etwas Gerinnsel angefüllter Vacuolen an einzelnen Ganglienzellen, deren Kerne häufig den Vacuolen anliegen, während das anstossende Protoplasma dunkel gefärbt ist. Ausserdem sind viele einzelne Ganglienzellen von der Kapselwand mehr oder weniger weit abgetrennt; stärkere Pigmentierung findet sich nur gelegentlich, die Kerne sind im allgemeinen ziemlich gut färbbar.

Die verrucöse Endocarditis der Mitralis bildete einen zufälligen Befund bei der Autopsie und bietet für die Beurteilung unseres Falles nur ein untergeordnetes Interesse, denn sie steht in keinerlei Beziehung zur Addison'schen Krankheit (kein Symptom derselben kann auf diese Klappenerkrankung zurückgeführt werden) und verdankt ihre Entstehung wohl der Lungentuberkulose, die eine derartige Komplikation als Folge veränderter Blutbeschaffenheit und ungenügender Ernährung des Endocards nicht selten aufzuweisen hat. Sie wird wohl für die Entstehung der Embolie verantwortlich gemacht werden müssen, denn bei der unregelmässigen Thätigkeit und herabgesetzten Kraft des Herzens werden sich an den Wärzchen Auflagerungen gebildet haben, leichte Gerinnsel, von denen eines durch Verschleppung in die Arteria foss. Sylvii die Embolie erzeugte.

Die Lungentuberkulose ist für uns insofern von Bedeutung, als sie uns eine Erklärung an die Hand gibt für

den Ausgangspunkt der Tuberkulose in den Nebennieren. Zweifellos waren die Lungen der Ort, von wo aus das tuberkulöse Virus die entfernt gelegenen Nebennieren infizierte, und so gut es zum Beispiel für die Urogenitaltuberkulose ausgemacht ist, dass sie am häufigsten sekundär und zwar auf hämatogenem Wege entstehe bei vorhandener chronischer Lungentuberkulose, ebenso sicher können wir dies auch von der tuberkulösen Infektion der Nebennieren behaupten.

In sehr seltenen Fällen kommt es vor, dass die Nebennieren primär an Tuberkulose erkranken, die Lungen sekundär, wie ein Fall von Beurmann (1.) darthut:

Ein Mann erkrankte ungefähr sechs Monate vor dem Tode mit Braunfärbung und körperlicher Schwäche, bald darauf mit Diarrhöen. Später stellten sich die Zeichen der Phthise ein. Die Sektion ergab ausser einer rapid verlaufenden Lungentuberkulose tuberkulöse Umwandlung beider Nebennieren.

Neben den Lungen können in anderen Fällen andere Organe des Körpers den Ausgangspunkt für tuberkulöse Metastasen bilden, wie zum Beispiel in dem Falle von Boden (2.) zweifellos die Tuben als der primäre Sitz der multiplen Tuberkulose, darunter auch der Nebennieren, angesprochen werden müssen.

In nicht seltenen Fällen können die Nebennieren auch durch Fortschreiten einer tuberkulösen Entzündung von erkrankten Nachbarorganen, zum Beispiel cariösen Wirbelkörpern, tuberkulös erkranken.

Dass die Nebennieren bei weitem häufiger tuberkulösen Entzündungen als andern Erkrankungen ausgesetzt sind und dass Morbus Addison entschieden öfter in Verbindung mit Tuberkulose als mit andern Erkrankungen der Nebennieren vorkommt, geht aus den statistischen Feststellungen hervor.

Nach einer Zusammenstellung von Thompson (3.) sind nur in 20% die Erkrankungen der Nebennieren anderweitiger Natur und in 80% tuberkulös.

Unter den 304 Fällen von Nebennierenerkrankungen, die Lewin (4.) aus der Litteratur zusammenstellte, finden wir die Nebennieren 211 mal tuberkulös affiziert, also weitaus in der überwiegenden Zahl.

Auch v. Kahlden (5.) spricht sich über die Erkrankungen der Nebennieren dahin aus, dass erfahrungsgemäss weitaus am häufigsten Tuberkulose der Nebennieren besteht.

In den meisten Fällen erstreckt sich die Tuberkulose auf beide Nebennieren. Sie dokumentiert sich zuerst als Entzündung, welche zu käsig fibröser Metamorphose mit geringer oder bedeutender Vergrösserung des Organs und Verdickung der Kapsel führt. Die Oberfläche ist dann entweder glatt, oder höckerig, oder difformirt, auf dem Durchschnitt erscheint das Parenchym ganz oder teilweise durch ein fibröses Gewebe ersetzt, welches käsige Herde enthält. Die verkästen Massen können erweichen und eingeschmolzen und im weiteren Verlaufe resorbiert werden, worauf das Organ schrumpft und manchmal verkalkt.

Für unseren Krankheitsfall ist der Umstand wichtig, dass die Tuberkulose der Nebennieren sich auch auf den benachbarten Sympathicus, namentlich das Ganglion coeliacum und den Plexus solaris, ausdehnen kann, wie es auch bei unserer Patientin der Fall war. Darauf werde ich später wieder zurückkommen. Es kann aber auch eine primäre Erkrankung der sympathischen Ganglien, jedoch viel seltener, vorkommen, wie Fälle beweisen, in denen die Nebennieren intakt und nur die sympathischen Ganglien affiziert waren.

Was die tuberkulöse Erkrankung der linken Tonsille betrifft, so ist es am wahrscheinlichsten, dass sie sekundär durch tuberkulöses Sputum infiziert wurde. Es kommt zwar

nach neueren Anschauungen eine primäre tuberkulöse Infektion der Mandeln vor, so dass sie in gewissen, jedoch äusserst seltenen Fällen die Eingangspforte für die Tuberkelbazillen im Körper bilden, jedoch liegt für diese Annahme hier kein Anhaltspunkt vor.

Strassmann (6.), der die Tonsillen von fünfzehn Leichen, welche Lungentuberkulose aufwiesen, untersuchte, fand in zwei Fällen die Tonsillen nicht erkrankt, bei den übrigen dreizehn konstatierte er isolierte sekundäre Tonsillartuberkulose. Darüber schreibt er: „Wenn wir demnach die Tonsillartuberkulose nur in den Fällen finden, in denen eine Infektion durch phthisisches Sputum eingetreten sein kann, in solchen, in denen eine solche Möglichkeit nicht vorlag, dagegen nie, so spricht dies doch wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass wir in einer derartigen Infektion eine Ursache dieser Affektion zu suchen haben. Für die Annahme einer Resorption tuberkulösen Giftes durch dieselben ergibt sich aus unseren Beobachtungen kein Anhaltspunkt, wenn es mir auch natürlich ferne liegt, die Möglichkeit einer solchen zu bestreiten.“

Diese Ansicht Strassmanns können wir auch für unsere Tonsillarerkrankung in Anspruch nehmen.

Wie aus einem Vergleich von Krankengeschichte und Sektionsbericht hervorgeht, lag es ausser dem Bereich der Möglichkeit, in vita die Diagnose zu stellen, wie sie dem pathologischen Befunde entsprach; denn die Patientin bot während ihrer Krankheit das Bild einer an schweren Magen-Darmstörungen Leidenden mit den daraus entspringenden Inanitionssymptomen. Auf diese letzteren wurden die zunehmende Schwäche und Anämie sowie die schliesslichen Erscheinungen von seiten des Herzens bezogen. Auch die gegen Schluss der Erkrankung hervorgetretene hochgradige Apathie war auf Rechnung des heruntergekommenen All-

gemeinzustandes zu setzen. Die Endocarditis bot keine nennenswerten Symptome, und die Embolie war als Folge der mangelnden Herzthätigkeit anzusehen. Man würde natürlich sofort an eine Nebennierenerkrankung gedacht haben, wenn Bronzehaut, wie sie den meisten Fällen von Morbus Addis. eigen ist, in die Erscheinung getreten wäre. Es steht in dieser Hinsicht unser Fall nicht allein.

So ist von Power, Wilmott (7.) folgender Fall von Morbus Addisonii ohne Bronzehaut beschrieben:

Ein Soldat, der schon seit Jahren kränkelte, wurde wegen einer tuberkulösen Erkrankung der beiden Lungenspitzen, womit eine im Verhältnis ausserordentlich grosse allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit, Übelkeiten etc. verbunden waren, ins Militärlazaret geschickt. Kein Fieber, keine Bronzehaut. Nach mehrtägiger Besserung, die besonders nach Opium eingetreten zu sein schien, plözlicher Tod.

Sektion: Abgesehen von einigen zum Teil verkreideten Tuberkelknoten in den Lungenspitzen waren nur die beiden Nebennieren erkrankt. Auch hier bestand keine Bronzehaut und waren die klinischen Erscheinungen so gestaltet, dass man in vita sicher eine Erkrankung der Nebennieren hätte nicht diagnostizieren können.

In einem zweiten Falle ohne Bronzehaut waren die hervorstechendsten Symptome der Addison'schen Krankheit, gastroenteritische Erscheinungen, wie Diarrhöen etc. und Asthenie, Kachexie, ganz durch die schweren lokalen Veränderungen verdeckt.

Ich entnehme diesen Fall der Inaugural-Dissertation von Baucke (8.):

B. † 23. I. 1889.

Klinische Diagnose: Tuberkulose der Brust und Bauchorgane, Tabes dorsalis. Decubitus, Atrophia Nervi

optici, eitriger Katarrh der Harnwege, periurethrale Abscesshöhle mit der Harnröhre kommunizierend.

Pathologische Diagnose: Tabes dorsalis, ulceröse Phthisis der Lungen, des Darms. der Prostata, Miliartuberkel der Nieren, Decubitus, Tuberkulose der Nebennieren.

In diesem Falle, der auch ohne Bronzehaut verlief, war es nicht minder schwer, auf Grund der klinischen Erscheinungen eine Nebennierenerkrankung mit Addison anzunehmen. So ist es namentlich eine starke Darm- und vorgeschrittene Lungentuberkulose, die die Erscheinungen der Addison'schen Krankheit vortäuschen, und wenn keine Bronzehaut zu konstatieren ist, eine Diagnose in vita in Bezug auf eine Nebennierenveränderung unmöglich machen können. Sind dagegen im Abdomen vergrösserte Lymphdrüsenpakete durch die Bauchwand hindurch zu fühlen, so kann den Kliniker diese Erscheinung im Vereine mit anderen Addison'schen Symptomen auf die richtige Fährte leiten, denn in den meisten Fällen von Nebennierentuberkulose sind die retroperitonealen Lymphdrüsen tuberkulös infiltriert und vergrössert.

Der Umstand, dass in unserem Falle nicht eine Spur von Bronzehaut vorhanden war, schränkt die Annahme, es läge Morbus Addison vor, nicht im mindesten ein; denn es ist jetzt eine bekannte Thatsache, dass sehr viele Fälle, die zufolge des charakteristischen Addisonsymptomenkomklexes unbedingt zu M. Add. gerechnet werden müssen, das so sinnenfällige Symptom der Bronzehaut nicht aufweisen.

In 28% von Nebennierenerkrankungen bestand nach der bis 1891 reichenden Statistik über Morbus Addison von Lewin (9.) keine Bronzefärbung. Fenwick (10.) hat aus der Path. Transact. 30 Fälle von dem Morb. Add. typischen Nebennierenveränderungen zusammengestellt, von welchen 19 mit, 11 ohne Bronzehaut versehen waren.

In der neueren Zeit sprechen sich ausschliesslich alle Forscher, die sich mit der Frage, ob Fälle, bei welchen sonst das typische Krankheitsbild und Veränderungen an den Nebennieren sich finden, aber Pigmentation fehlt, der Addison'schen Krankheit zuzuzählen sind, in bejahendem Sinne aus.

Neusser (11.) äussert sich:

„Würde man z. B. nur jene Fälle von Morb. Basedowii, bei welchen sämtliche charakteristischen Symptome wie Tumor, Glotzaugen, Struma und Tachycardie in klassischer Weise ausgeprägt sind, als wirklichen Basedow ansprechen, so müssten wir alle jene Fälle, bei welchen dieses oder jenes Symptom fehlt, aus der Krankheitsgruppe „Basedow" ausschliessen, und doch sind solche Fälle als „Formes frustes" des Morb. Based. anerkannt. In ähnlicher Weise, wie es also einen Basedow ohne Glotzaugen gibt, in ähnlicher Weise, wie es Scarlatina sine exanthemate, eine Pellágra sine Pellágra gibt, werden wohl auch Fälle von Morbus Addison ohne Melanodermie im klinischen Bilde dieser Krankheitsspezies ihren Platz behaupten."

Das Fehlen von Bronzehaut hat man bei Morb. Add. verschieden erklärt.

Bekanntlich stehen sich heute zwei Theorien gegenüber, nämlich 1. die Theorie, die zur Erklärung der Bronzefärbung die Veränderungen im Sympathicus und seinen Ganglien heranzieht und 2. die Theorie, die den Grund der abnormen Pigmentation in den Veränderungen der Nebennieren sucht.

Nun ist aber in unserem Falle sowohl eine krankhafte Veränderung in den sympathischen Ganglien vorhanden, als auch eine vollständige Entartung der beiden Nebennieren, und trotzdem fehlt jede Spur von Bronzefärbung.

Wir können also für die Erklärung des Mangels der Bronzehaut in unserem Falle weder die eine noch die andere

Theorie verwerten und müssen uns demnach auf eine andere Erklärung stützen.

Wir können zunächst daran denken, dass die Erkrankung schon zu einer Zeit tödlich geendigt hat, wo die Pigmentation noch gar nicht erfolgen konnte.

Diese Annahme wird dadurch gestützt, dass gerade in rasch verlaufenden Fällen von Morbus Addison die Bronzehaut fehlte.

Willam Collier (12.) schreibt:

Fälle, in denen die Krankheit so lange bestand ohne Entstehung von Bronzehaut, sind entschieden selten, so dass bei einer Reihe von 228 Fällen von Morbus Addison (gesammelt von Dr. Greenhow) nur elf frei von Verfärbung waren, und in jedem dieser Fälle war die Krankheit des Patienten von kurzer Dauer.

Fenwick (13.) gibt als die mittlere Krankheitsdauer bei Morb. Addis. mit Bronzehaut 32,6 Monate, bei Fällen ohne Bronzehaut nur 4,8 Monate an und adoptiert für letztere Fälle die Erklärung, dass dabei der Verlauf infolge der schweren Allgemeinerscheinungen ein zu schneller ist, als dass die Hautfärbung eintreten könnte.

Unsere Patientin arbeitete bis 21. X., erkrankte am 28. X. an Erbrechen und Appetitlosigkeit und starb schon am 2. XII.; die Krankheit verlief also binnen 40 Tagen tödlich, und wir können füglich annehmen, dass bei längerer Dauer die Pigmentation vielleicht noch eingetreten wäre.

Hawthorne (14.) teilt folgenden Fall mit:

50jährige, seit zehn Jahren an Lungentuberkulose leidende Frau bekam plötzlich im Januar 1896 heftiges Erbrechen, bemerkte dunklere Hautfärbung, wurde rasch sehr apathisch und starb plötzlich an Synkope.

Sektion: In den Lungen grosse Cavernen und zahlreiche frische Infiltrationen, beide Nebennieren hart, knotig,

käsig entartet und in eine fibröse Masse eingelagert, die besonders links auch das Ganglion semilunare und den Pl. solaris einschloss.

An der Diagnose des Morb. Add. konnte kein Zweifel sein, die Bronzefärbung der Haut ganz ungleichmässig und stellenweise gar nicht vorhanden. Der englische Autor bringt dies mit der bei Morb. Add. nur selten in so hohem Grade beobachteten Lungentuberkulose in Verbindung, die den tödlichen Ausgang beschleunigte, noch ehe die Pigmentation zur vollen Entwicklung gelangen konnte. Doch ist bei unserem Krankheitsfalle auch noch eine zweite Möglichkeit für das Fehlen der Bronzehaut in Erwägung zu ziehen.

Es fand sich nämlich in der Nähe des Plex. Tol. eine accessorische Nebenniere vor. Über das Vorkommen derselben schreibt Neusser (15.) Folgendes:

Ein Befund von hoher Bedeutung für die gesammte Pathologie der Nebennieren ist das sowohl bei Tieren als bei den Menschen von einer grossen Reihe von Beobachtern beschriebene häufige Vorkommen von accessorischen Nebennieren. Man versteht darunter kleine, stecknadelkopf- bis erbsen- und höchstens bohnengrosse versprengte Nebennierenkeime, welche in dem ganzen retroperitonealen Bauchraume, mit besonderer Vorliebe aber in der Sphäre des Genitalapparates sitzen können. Diese accessorischen Nebennieren finden sich beim Menschen sehr häufig. Sie bestehen gewöhnlich nur aus Rindensubstanz, doch sind in neuester Zeit mehrere Fälle, wo auch die Marksubstanz deutlich ausgebildet war, beobachtet worden. Ihre Bedeutung liegt darin, dass sie bei Funktionsuntüchtigkeit oder Zerstörung der regulären Nebennieren hypertrophieren und in deren Funktion eintreten können, so dass die durch den Mangel der Nebennierenfunktion bedingten krankhaften Zustände trotz völliger Zerstörung dieser Organe ausbleiben.

Stilling (16.) berichtet in der Arbeit über kompensatorische Hypertrophie der Nebennieren, dass sich nach Entfernung der Nebennieren sehr häufig accessorische Nebennieren auf der Vena cava oder in der Nähe der Nieren entwickeln, die deutlich eine Rinden- und Marksubstanz erkennen lassen.

Es ist erwiesen, dass, wenn man bei erwachsenen Ratten, bei denen in 50% accessorische Nebennieren vorhanden sind, die linke Nebenniere exstirpierte, dass dann eine kompensatorische Hypertrophie nicht nur der rechten Nebenniere, sondern auch der accessorischen am Nebenhoden auftrat, woraus man schloss, dass letztere nicht als funktionslos erachtet werden dürfen.

Auch Lockwood (17.) beschreibt accessorische Nebennieren und zwar im Canalis inguinalis. Sie besassen mikroskopisch die Struktur der Nebennieren.

Wenn nun die Theorie, dass die Pigmentation auf einem Ausfall der chemischen Funktion der Nebenniere beruhe, richtig ist, so musste in unserem Falle eine Pigmentation eintreten; weil diese aber nicht eingetreten ist, so können wir, wenn wir von den einen bereits von uns angeführten Grund (Zeitmangel) absehen, noch einen zweiten Grund darin finden, dass eben die accessorische Nebenniere die Funktion der zerstörten Nebenniere übernommen hat. Es mag sich da ähnlich verhalten, wie bei der Schilddrüse, nach deren Entfernung man ja auch die ganze Funktion von minimalen Nebenschilddrüsen ausgeübt sieht.

Da wir jedoch über die Quantität der in den Nebennieren und accessorischen Nebennieren abgesonderten chemischen Substanz noch im unklaren sind, so können wir ein definitives Urteil nicht fällen, ob die accessorische Nebenniere in unserem Falle allein schon hinreichte, die Nebennierenfunktion bezüglich der Pigmentation zu übernehmen,

und ob nicht vielleicht die kurze Krankheitsdauer für den Mangel der Bronzehaut mit im Spiele ist.

Ich halte es für notwendig, in künftigen Fällen von Morb. Add. ohne Bronzehaut genauestens das ganze Peritoneum auf accessorische Nebennieren abzusuchen, um in diesem Punkte Aufklärung zu schaffen.

Eine weitere Aufgabe obliegt uns, das Rätsel zu lösen, wie die klinischen Erscheinungen unserer Kranken in pathogenetischen Beziehungen zu dem Sektionsbefunde gebracht werden können; mit anderen Worten, wie erklärt es sich, dass in vita gastroenteritische Erscheinungen mit ihren Folgezuständen in den Vordergrund traten, während post mortem der Gastrointestinaltraktus frei von jeglicher Entzündung gefunden wurde.

Bevor wir auf die Beurteilung dieser Frage eingehen können, seien hier noch einige Bemerkungen über die gegenwärtigen Anschauungen von der Funktion der Nebenniere vorausgeschickt.

Nach den Forschungen von Abelous und Langlois (18.) falle den Nebennieren, drüsigen Organen, mit zahlreichen Elementen des sympathischen Nervensystems in innigem Connex stehend, die Aufgabe zu, Substanzen, die sich in unserm Körper infolge der Arbeit der Muskel und Nerven bilden, zu zerstören oder wenigstens unschädlich zu machen, den Körper also vor einer Autointoxikation zu bewahren. Für die Erkrankung der Nebennieren folgt nun, dass sie eine Störung im funktionellen Zusammenwirken der Nebennierenelemente errege. Es entsteht infolgedessen ein anderer Stoff. Dieser hat nicht die Fähigkeit, das erwähnte Gift zu zerstören, das letztere häuft sich an, macht Vergiftungserscheinungen, und man spricht dann von Autointoxikation des Körpers.

Als zweite Funktion wird den Nebennieren die Pro-

duktion eines blutdrucksteigernden Sekretes zugeschrieben, das den Tonus des gesamten Muskel- und Gefässsystems aufrecht erhält. Diese Thatsache resultiert aus folgenden Versuchen:

Oliver und Schäfer (19.) injizierten verschiedenen Tieren glycerinige und wässerige Nebennierenextrakte und beobachteten die folgenden drei Hauptwirkungen:

1. stieg der Blutdruck infolge hochgradiger Kontraktion der Gefässe an;
2. trat eine Verlangsamung und Verstärkung der Herzaktion und der Pulse durch Reizung des Vaguszentrums auf;
3. wurde an der Skelettmuskulatur bei Fröschen und Säugetieren die Dauer der Muskelkontraktion eine längere.

Die Autoren kommen zu dem Schlusse, dass die Nebennieren Drüsen mit innerer Sekretion sind, deren Sekret die Aufgabe hat, den physiologischen Tonus des ganzen Muskelgewebes, insbesondere des Herzens und der Gefässe, zu erhalten.

Sind also die Nebennieren geschädigt, so muss die angenommene Doppelfunktion — ich folge hier den Ausführungen Neussers — eingeschränkt oder ganz aufgehoben werden. Infolgedessen sinkt der Tonus im gesamten Gefässsystem. Die Folge davon ist in erster Linie atonische Hyperämie der Baucheingeweide und Anämie aller übrigen Organe mit Herabsetzung ihrer Funktionsenergie. Gleichzeitig macht sich die Wirkung der in den Nebennieren nicht hinreichend entgifteten toxischen Stoffwechselprodukte auf den Gesamtorganismus geltend und steigert die Wirkung der erwähnten Komponente. Durch das Zusammenwirken beider Faktoren erklären sich eine grosse Reihe von nervösen Erscheinungen, Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen und Ohnmacht.

Ich führe hier einige Fälle an, die sich auf Autointoxikation im obigen Sinne zurückführen lassen. So ein Fall von Dr. A. Posselt (20.):

Ein 50jähriger Taglöhner, der vor dreizehn Monaten einen Sturz auf das Hinterhaupt erlitten und seitdem geringe Schmerzen in der linken Bauchseite gefühlt hatte, wurde vor zehn Monaten immer schwächer und schliesslich ganz arbeitsunfähig, zeigte seitdem eine dunklere Hautfarbe und kam am 28. II. 94 zur Aufnahme in das Krankenhaus. Unter zunehmender Apathie und Melancholie, Ohnmachtsanwandlungen und Delirien, zu denen sich zuletzt noch Zuckungen der Glieder und des Gesichts, Nackenstarre und unvollkommene Harnabgabe gesellten, erfolgte am zehnten Tage der Tod.

Sektion: Tuberkulose beider Nebennieren, Verkäsung zweier Lymphdrüsen unter der Haut der vorderen Brustwand, ausgeheilte umschriebene Tuberkulose der rechten Lungenspitze. Bronzefärbung der Haut.

Martineau (21.) erwähnt folgenden Fall:

Ein 27jähriger Hufschmied, früher immer gesund, bemerkte seit achtzehn Monaten ein allmähliches Dunklerwerden seiner Haut; seit drei Monaten nahmen die Kräfte merklich ab und seit einem Monat war der Kranke unfähig, zu arbeiten. Vor sieben Wochen bekam er ohne Ursache galliges Erbrechen, und vor zwei Tagen wiederholte sich dasselbe. Appetit blieb gut. Später tritt fortwährend Erbrechen und Appetitlosigkeit ein etc. etc.

Sektion: Beide Nebennieren tuberkulös entartet; Nerven und Ganglien nicht verändert, Magenschleimhaut mit einer dünnen Schicht gelber, galliger Flüssigkeit bedeckt.

Während in diesen beiden Fällen eine allmähliche Vergiftung angenommen werden kann, namentlich in dem letzten Falle, wo die Adynamie schon lange bestand, ehe noch gastro-

intestinale Störungen überhaupt auftraten, ist in unserm Falle die Ableitung der Krankheitssymptome ohne Annahme einer Autointoxikation möglich. Es genügt hier, eine pathologisch-anatomische Grundlage für die gastro-intestinalen Störungen zu finden, woraus sich dann die Inanition leicht erklären lässt; denn bei unserm Krankheitsfalle trat schon von Anfang an hartnäckiges Erbrechen und Diarrhoe in den Vordergrund. Es lässt sich dabei beobachten, wie Hand in Hand mit den Verdauungsstörungen Schwäche und Anämie zunehmen, bis schliesslich die daraus entspringende Herzmuskelschwäche Ursache des Todes wird.

Die Gastroenteritis, die in vita diagnostiziert wurde auf Grund des klinischen Symptomenkomplexes, fand sich durch den pathologischen Befund nicht bestätigt, denn es liessen sich nicht die geringsten entzündlichen Veränderungen im Magen und Darm nachweisen. Die mikroskopische Untersuchung ergab im Fundus des Magens nur eine hochgradige Vermehrung der Belegzellen. Von den bei Morb. Add. beschriebenen Follikelschwellungen war nichts zu sehen. Die Peyer'schen Placques weder vorgrössert, noch pigmentiert.

Wie lassen sich nun die gastrointestinalen Störungen bei Morb. Add. erklären?

Das nächst liegende würde sein, dass sich aus irgend welchen Gründen höhergradige Gastroenteritis fände, und diese könnte man sich etwa daraus erklären, dass die Produkte der eventuellen Autointoxikation, so wie wir dies bei Urämie, Sublimatvergiftung wissen, auf die Magen-Darmschleimhaut ausgeschieden werden. Dabei dürfte man aber wohl billig erwarten, dass, wie bei letzteren Erkrankungen, sich auch morphologische Veränderungen der Schleimhaut fänden. Auf diesen Punkt ist in den bisherigen Arbeiten noch wenig Rücksicht genommen worden. In unserm Falle wurde nun speziell darauf geachtet, ob gastroenteritische

Veränderungen in der Schleimhaut vorhanden seien, jedoch, wie schon erwähnt, nichts gefunden trotz der höchstgradigen Krankheitssymptome von seiten des Magen-Darmtraktus. Daher ist es mindestens wahrscheinlich, dass in allen unkomplizierten Fällen von Morb. Add., d. h. in solchen, wo nicht zufällig Magen-Darmkatarrhe hinzutreten, eine stärkere Veränderung der Schleimhaut nicht besteht.

So bestanden zum Beispiel in den Fällen, die Baucke (22.) in seiner Inaugural-Disseration anführt, in vita gastroenteritische Störungen mit konsekutiver Inanition, ohne dass die Sektion irgendwelche entzündliche Erscheinungen im Magen-Darmkanal nachwies.

1. Patient klagt über Schmerzen im Bauch, Appetitlosigkeit und Aufstossen, Stuhl angehalten; seit vier Wochen häufig Erbrechen; er gibt an, stark abgemagert zu sein. Kurz vor Exitus letalis bestanden Durchfälle, heftiges und häufiges Erbrechen, Kollapszustände.

Klinische Diagnose: Peritonitis tuberculosa, Infiltration der rechten Lunge.

Pathologische Diagnose: Multiple adhäsive Pleuritis links, kleiner Kalkherd in der rechten Lunge, Follikelschwellung im Darm, Ganglion coeliac. auffallend dunkle Färbung, tuberkulöse Verkalkung beider Nebennieren.

2. Patient, 26. IX. 85, früher stets gesund gewesen, auch jetzt noch eine gut entwickelte Muskulatur zeigend, leidet seit Anfang 1895 an dyspeptischen Beschwerden, die in ihrer Intensität schwanken. Es bestand Appetitlosigkeit, Aufstossen, Stuhlverstopfung, abwechselnd mit Durchfällen. Ausserdem besteht Mattigkeit. Objektive Untersuchung ergibt keine wesentlichen Organveränderungen.

28. IX. Patient klagt über heftige Schmerzen im Leibe, geringfügiger Druck ist überall vorhanden, besonders im Epigastrium. Stuhl angehalten. Patient erscheint sehr ver-

fallen, Puls ausserordentlich klein, während der Nacht häufiges Erbrechen.

Klinische Diagnose: Chronischer Magenkatarrh, Peritonitis.

Pathologische Diagnose: Geringe phthisische Spitzenveränderungen in beiden Lungen, Follikelschwellung mit Flecken im Darm, zahlreiche tuberkulöse abdominale Lymphdrüsen, beide Nebennieren verkäst.

In diesen Fällen, wie in dem unsrigen, wo keine Magen-Darmschleimhautveränderung vorhanden ist, wird es unwahrscheinlich, dass etwa ausgeschiedene toxische Produkte durch Reizung der Magen-Darmschleimhaut die gastroenteritischen Symptome erzeugten. Wir werden hiedurch darauf hingewiesen, den Ursprung in Veränderungen der Nerven des Darmes (die Muskulatur kann wohl kaum in Betracht kommen) zu suchen.

Für diese Annahme geben die in dem Plexus solaris gefundenen Veränderungen das pathologisch-anatomische Substrat. Wie sich auf dieser Grundlage die Auslösung der gastrointestinalen Störungen erklärt, darüber mögen die Urteile folgender Autoren Aufschluss geben:

Thompson (23.) nimmt für das regelmässige Erbrechen bei Morb. Addis., für die häufigen Durchfälle eine organische Störung oder funktionelle Reizung der Splanchnicusnerven in Anspruch.

Lewin (24.) erwähnt, dass bei Morb. Addis. von seiten des Digestionstraktus am häufigsten Diarrhoe, Obstipation und Erbrechen beobachtet wird und fasst letztere Symptome als Reizerscheinungen des Sympathicus auf.

Neusser schreibt:

In der Mehrzahl der Fälle dürften für die gastroenteritischen Erscheinungen der lokale Einfluss des in den Nebennieren ablaufenden pathologischen Prozesses die Haupt-

rolle spielen, sei es auf dem Wege der Irradiation, sei es durch das direkte Übergreifen auf die gastro-intestinale Sympathicusbahn.

Merkl (24.) gibt in Bezug auf die Erscheinungen von seiten der Verdauungsorgane bei Morb. Add. folgende Ansicht kund:

Wenn wir uns erinnern, dass die meisten Experimentatoren nach Exstirpation der Semilunarganglien profuse Diarrhöen beobachtet haben, wenn man damit zusammenhält, dass einerseits an eine Läsion der grossen Bauchganglien, sei es eine fortgeleitete Entzündung oder eine einfache Reizung, recht füglich gedacht werden kann, dass andererseits in denjenigen Fällen, in welchen man wirklich sein Augenmerk auf diese nervösen Organe gerichtet hat, auch pathologische Zustände in vielen Fällen konstatiert werden konnten, so ist der Schluss nicht gewagt, dass diese gastrische Erscheinungen auf Reizungserscheinungen der sympathischen Nerven des Unterleibs zu schieben sind.

Wir in unserm Falle können um so mehr der Ansicht dieser Autoren beipflichten, dass Reizung des Sympathicus die Magen-Darmstörungen verursacht, als ja thatsächlich der Plexus solaris des Sympathicus pathologisch verändert war und also eine direkte Reizung des Sympathicus von hier aus angenommen werden kann. Ausserdem dürfte nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Plexus solaris auch durch die entzündlich vergrösserten und teilweise verkästen Lymphdrüschen, die überall zwischen Ganglien und Nerven eingelagert waren und dadurch einen Druck auf den naheliegenden Plexus ausübten, in einen Reizzustand versetzt worden sein.

Wir nehmen also an: Von der tuberkulösen Lungenaffektion aus ist sekundär auf hämatogenem Wege eine Einschleppung des tuberkulösen Virus in die Nebennieren er-

folgt, die zur Verkäsung führte. Die käsige Entzündung wurde fortgeleitet auf den anliegenden Plexus solaris, dadurch wurde der Sympathicus, der Eingeweidenerv, in einen hochgradigen und andauernden Reizzustand versetzt, der weiterhin die gastrointestinalen Störungen, wie Erbrechen, Appetitlosigkeit, Diarrhöen, zur Folge hatte. Dadurch wurde der an sich schon durch die Lungentuberkulose sehr geschwächte Organismus des jungen Mädchens aufs äusserste entkräftet. Dies konnte natürlich nicht ohne Folgen für die Blutbeschaffenheit bleiben. Es resultiert hieraus hochgradige Anämie, die ihrerseits wieder eine ungenügende Ernährung des Herzmuskels im Gefolge hatte. Das Herz war, wie die Sektion ergab, kleiner als die Faust der Leiche, also ungenügend entwickelt. Unter diesen Umständen ist es klar, dass es seinen Aufgaben nicht mehr gewachsen war. Es ermüdete, und auf den rauhen Stellen des Endocards entstand ein Gerinnsel, davon Verschleppung eines Stückchens ins Gehirn und plötzlicher Tod.

Die vorstehenden Ausführungen lassen sich in folgenden Schlussätzen zusammenfassen:

1. Der beschriebene Fall gehört zu den akut verlaufenden Fällen von Morb. Addison.
2. Das Ausbleiben der Bronzefärbung ist wahrscheinlich entweder auf den zu raschen Krankheitsverlauf oder das vikariierende Eintreten einer accessorischen Nebenniere zurückzuführen.
3. Für die hochgradigen gastroenteritischen Erscheinungen, die im Leben bestanden, liessen sich in der Schleimhaut des Magen-Darmkanals keinerlei Veränderungen als Ursache nachweisen. Dieselben sind demnach mit grösster Wahrscheinlichkeit auf die Reizung der Semilunarganglien zu beziehen.

4. Ein grosser Teil der Erscheinungen bei Morbus Addison ist wahrscheinlich als sekundäre Folge der nervösen gastroenteritischen Erscheinungen anzusehen.

Es erübrigt mir noch, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, für die gütige Übernahme des Referates, sowie dem Prosektor Herrn Dr. Albrecht für die Überlassung des Falles und seine liebenswürdige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Beurmann, cit. ex Virchows Archiv. Bd. 88. S. 252.
2. Boden, Inaug.-Dissert. 1897. „Ein Fall von multipler Tuberkulose.“
3. Thompson, cit. ex Schmidts Jahrbüchern. 1894. Bd. 242. (A study of Add. disease and of the adrenals ly Dr. W. Gilmann Thompson (Am. Journal of the med. sc. c. VI. 4. Oktob. 1893.)
4. Lewin, Charité-Annalen. 17. Jahrgang. 1892.
5. v. Kahlden, Beiträge zur pathol. Anatom. d. Addis. Krankheit. cit. ex Virchows Archiv. 1888. Bd. 114.
6. Strassmann, Über Tuberkulose der Tonsillen, cit. ex Virchows Archiv. Bd. 96. S. 319.
7. Power, Wilmolt, H. T. (Lancet II, 24. 1869. cit. ex Inaug.-Dissert. von H. Erni „Die Erkrankungen d. Nebennieren ohne Bronzehaut“. 1879. S. 37.
8. Baucke, Inaug.-Dissert. 1899. „Ein Beitrag zur Pathologie d. Nebennieren.“ Fall 4. S. 30.
9. Lewin, Charité-Annalen. XVII. Jahrgang. 1892. cit. ex Inaug.-Dissert. v. Götze. 1897. „Physiologie u. Pathologie d. Nebennieren.“ S. 31.
10. Fenwick, (F. Bedford, Acase of Add. disease without bronzing, Tronsact, of the path. Soc. XXXIII, pag. 347). cit. ex „Jahresbericht über die gesamte Medizin von Virchow. XVIII. Jahrg. 1883. II. S. 280.
11. Neusser, cit. ex. „Inaug.-Dissert. v. Baucke.“ 1899. S. 21.
12. William Collier, Tubercular disease of the supra renal capsule unattendie bybronzing of the skin.

13. Fenwick, (Bedford, On Addis. disease Brit. med. Journ. Februar 6.) Cit. ex Jahresber. über d. ges. Mediz. v. Virchow. XXI. Jahrg. 1886. II. S. 297.
14. Hawthome, Glasgow. med. Jour. XI. VI. 4. p. 266. Oct. 1896. „Addis. disease with phthisis pulm. and atypical pigment. of the skin.
15. Neusser, Erkrankungen der Nebennieren. Spez. Pathologie und Therapie von Nothnagel. 1897.
16. Stilling, Inaug.-Dissert. Baucke. 1899. S. 27.
17. Lockwood C. B., (Upon the presence of adrenal structures in the inguinal canal, Journ. of Anatomy. Vol. XXXIV, P. 1, p. 79—83.) Cit. ex Virchows Jahrbücher d. gesamt. Mediz. Jahrg. 34. 1900. S. 21.
18. Abelous und Langlois, cit. ex Inaug.-Dissert. 1897. S. 22. „Jul. Götze."
19. Olives und Schäfer, (cit. ex Neusser, Erkrankung der Nebennieren. S. 21, 22.) Spez. Path. u. Therap. v. Nothnagel.
20. Dr. A. Posselt, cit. ex Wiener klin. Wochenschrift. 1894. Nr. 34, 35, 36.
21. Martineau Louis, cit. ex Schmids Jahrbüchern. 1865. Bd. 126. S. 107.
22. Baucke, Inaug.-Dissert. 1899. S. 28 u. 29. Fall 2 u. 3.
23. Thompson, A study of Add. disease and of the adrenals by Dr. W. Gilmann Th. (Am. Journ. of the med. sc. C. VI; Okt. 1893.)
24. Lewin, „Über Morb. Add. mit bes. Berücks. d. eigenth. abnorm. Pigment. d. Haut. Charité-Annalen. Jahrg. X. S. 630—726, cit. ex Virchows Jahrb. Jahrg. XX. 1885. II. S. 268.
25. Merkl, „Spezielle Path. u. Therap. v. Ziemssen." S. 305.

Lebenslauf.

Ich, Berthold Gresbeck, wurde am 11. April 1878 als der Sohn des praktischen Arztes Dr. Berthold Gresbeck in Eggenfelden (Niederbayern) geboren. Vom Jahre 1884 bis 1888 besuchte ich die dortige Volksschule und trat im Herbste 1888, als mein Vater nach München übersiedelte, in das K. Luitpold-Gymnasium zu München über, welches ich bis zum 13. Juli 1897 frequentierte, an welchem Tage ich das Reifezeugnis für die Universität erhielt. Im Oktober 1897 immatrikulierte ich mich an der K. Universität München als Mediziner und legte dort im Jahre 1899 das Tentamen physicum ab. Hierauf widmete ich mich den medizinischen Fächern bis zum Ende des neunten Semesters, wo ich exmatrikuliert wurde, um mich der medizinischen Approbationsprüfung zu München zu unterziehen. Diese bestand ich am 6. Juni 1902.